

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin und
Parasitologie des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. J. Boch

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VORKOMMEN VON KOKZIDIEN
(SARCOCYSTIS, ISOSPORA,
HAMMONDIA, TOXOPLASMA)
BEI HUNDEN IN SÜDDEUTSCHLAND

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Alfred Böhm
aus Augsburg

München 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551912_0039

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin und
Parasitologie des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. J. Boch

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VORKOMMEN VON KOKZIDIEN
(SARCOCYSTIS, ISOSPORA,
HAMMONDIA, TOXOPLASMA)
BEI HUNDEN IN SÜDDEUTSCHLAND

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Alfred Böhm
aus Augsburg

München 1979

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Dekan:

Prof. Dr. H. Kräußlich

Referent:

Prof. Dr. Dr. h. c. J. Boch

Korreferent:

Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion:

23. Februar 1979



Inhaltsverzeichnis:

Seite

I. Einleitung	1
II. Sarcocystis-, Isospora-, Hammondia- und Toxoplasma-Infektionen des Hundes (anhand der Literatur)	2
III. Eigene Untersuchungen	
A) Material und Methodik	10
B) Ergebnisse	12
IV. Besprechung der Ergebnisse	15
V. Zusammenfassung	19
Summary	20
VI. Literaturverzeichnis	21
Lebenslauf	

I. Einleitung

Den beim Hunde vorkommenden Kokzidiosen maß man bis jetzt keine allzu große Bedeutung zu, weil ihr Vorkommen und ihre klinische Bedeutung nicht genau bekannt waren. Beim Hund sind Isospora-, Sarcocystis-, Hammondia- und Toxoplasma-Infektionen möglich.

Eingehende Forschungen der letzten Jahre haben diese Gattungen genau voneinander abgegrenzt. Ihre Bedeutung für die Tiermedizin ist sehr unterschiedlich. Immer mehr Interesse erwecken dabei die Sarkosporidien-Arten, seitdem man weiß, welch großen Schaden sie beim landwirtschaftlichen Nutztier anrichten können. Dem Hund kommt dabei als Endwirt und Überträger eine wichtige Rolle zu. Isospora-Arten als klassische Kokzidien verursachen Darmerkrankungen. Eine Hammondia-Spezies wurde erst vor wenigen Jahren beim Hunde beschrieben. Sie ist mit Toxoplasma-Oozysten der Katze morphologisch identisch.

Die vorliegende Arbeit soll daher über die Häufigkeit des Vorkommens von Isospora, Sarcocystis, Hammondia und Toxoplasma bei Hunden durch koproskopische und serologische Untersuchungen Aufschluß geben.

II. Sarcocystis-, Isospora-, Hammondia- und Toxoplasma-Infektionen des Hundes (anhand der Literatur)

Der Hund ist neben Katze, Wolf, Fuchs, Coyote, Waschbär und Mensch als Endwirt von **Sarkosporidien** bekannt. Epidemiologische Untersuchungen über die Häufigkeit der Sarcocystis-Infektion beim Hund liegen bislang, abgesehen von PÖTTERS (1978), nur aus dem Ausland vor. So untersuchten SIBALIC, TOMANOVIC und SIBALIC (1977) den Kot von 322 Hunden auf Sarcocystis-Oozysten bzw. Sporozysten. 282 Tiere waren in Privatbesitz, 40 kamen aus 2 Zwingern mit je 20 Hunden. Im ersten Zwinger fanden sie bei 7 (35%) und im 2. Zwinger bei 14 (70%) der Tiere Sarcocystis-Sporozysten. Bei den restlichen 282 Hunden waren 4,6% Sarcocystis-positiv. FARMER und Mitarb. (1978) führten eine Untersuchung über das Vorkommen von Sarcocystis spp. im Kot von 123 Schäferhunden, 33 Renn-Greyhounds und 41 Füchsen durch. Die Hunde hatten ein Alter von ein paar Monaten bis zu 12 Jahren. Sie überprüften jeweils 5 g Kot mittels der Zinksulfat-Flotations-Methode. Bei den Schäferhunden fanden sie eine Infektionsrate von 36,5%, bei den Greyhounds von 24 % und bei den Füchsen von 17%. Die Schäferhunde lebten in räumlich engen Verhältnissen zu den Schafen und wurden mit Fleisch geschlachteter oder gefallener Schafe ernährt. FAYER und JOHNSON (1975) untersuchten 150 Kotproben von wild lebenden Coyoten (*Canis latrans*) mit Hilfe einer Zucker-Flotations-Lösung; 14% erwiesen sich als Sarcocystis-Sporozysten-haltig. In Bulgarien stellte GOLEMANSKY (1975) bei 14 (9,59%) von 146 Füchsen in der Losung Sarkosporidien fest. PÖTTERS (1978) untersuchte den Kot von 565 Hunden aus Hannover und Hamburg. Bei 15,8% fand sie Sarcocystis-Arten.

Diese im Hundekot gefundenen Sporozysten können von verschiedenen Zwischenwirten stammen. ROMMEL und Mitarb. (1974) haben das Rind, Schaf und das Schwein als Zwischenwirte erkannt. MUNDAY und CARBOULD (1974) und FORD (1975) fanden, daß auch das Schaf vom Hund mit Sarkosporidien infiziert wird. ROMMEL und GEISEL (1975) beschrieben eine Sarcocystis-Art beim Pferd mit dem Hund als Endwirt. In jüngster Zeit konnten von ERBER, BOCH, BARTH (1978) und

BLAZEK, SCHRAMLOVA und IPPEN (1978) auch beim Reh Sarkosporidien-Infektionen gefunden werden, die durch Sporozystenausscheidung vom Hund übertragen wurden. HEYDORN und Mitarb. (1975) schlugen für die verschiedenen Arten, für die der Hund als Endwirt dient, eine neue Nomenklatur vor. Demnach wird die beim Rind vorkommende Art *Sarcocystis bovicanis*, die beim Schwein *Sarcocystis suicanis*, beim Schaf *Sarcocystis ovis* und beim Pferd *Sarcocystis equicanis* genannt.

HEYDORN und ROMMEL (1972 b) haben erstmals den Entwicklungszyklus der Sarkosporidien geklärt. Sie konnten Entwicklungsstadien von *Sarcocystis bovifelis* in der Dünndarmschleimhaut einer Katze finden. FAYER (1974) fand solche Stadien von *Sarcocystis bovicanis* im Dünndarm des Hundes. Danach handelt es sich um einen obligaten Zweiwirte-Zyklus. Der Hund scheidet mit dem Kot bereits infektiöse Sporozysten aus. Sie sind je nach Art verschieden groß, bewegen sich aber bei Größen von $15,9 \times 8,3 \mu\text{m}$ (*Sarcocystis bovicanis*) bis $12,6 \times 9,6 \mu\text{m}$ (*Sarcocystis suicanis*). Die Sporozysten sind äußerst widerstandsfähig und können in der Außenwelt bis zu 2 Jahre überleben. Diese Dauerstadien, die 4 Sporozoiten enthalten, werden vom Zwischenwirt oral aufgenommen. Vornehmlich in inneren Organen wie Leber, Lunge und Nieren entstehen z. B. bei *Sarcocystis bovicanis* nach etwa 3 Wochen Schizogoniestadien. Nach 30 — 40 Tagen findet man in der Muskulatur Zysten, die mit Teilungsformen, sog. Metrozyten, gefüllt sind. Diese Zysten kammern sich später und enthalten eine Vielzahl von Einzelparasiten, den infektiösen Zystozoiten, die sich durch Endodyogenie vermehren. Werden nun solche Zysten vom Hund mit rohem Fleisch aufgenommen, so dringen die Zystozoiten in Epithelzellen des Dünndarmes ein. Sie verlagern sich dann mit ihrer Wirtszelle unter die Epithelschicht. Dort wandeln sich die Zystozoiten ohne Einschaltung eines Schizogonie-Stadiums in Makro- und Mikrogamonten um. Diese für andere Kokzidien-Gattungen unübliche Entwicklung konnte FAYER (1972) auch in Gewebekulturen beobachten. Nach der Befruchtung des Makrogameten durch den Mikrogameten bilden sich dünnwandige Oozysten, die noch in der Darmwand sporulieren und dann meist bereits als Sporozysten mit dem Kot ausgeschieden werden.

Über die Pathogenität der Sarkosporidien für den Endwirt Hund liegen unterschiedliche Ergebnisse vor. DUBEY (1976) berichtet, daß eine Infektion mit Sarkosporidien für den Hund apathogen ist. CRAIGE (1976) widerspricht ihm und stellt fest, er habe in jedem Falle, in dem er *Sarcocystis* spp. gefunden habe, folgende klinischen Symptome festgestellt: Chronische Dysenterie, deutliche Anzeichen einer Toxikose, Anorexie, Nausea und Fieber. GORBOV (1975) berichtet von Enteritis und kraterförmigen Plaques in der Dünndarmmukosa bei einer Sarkosporidiose; die Präpatenz beträgt für *Sarcocystis bovicanis* 8 — 9 Tage und die Patenz 22 — 24 Tage, für *Sarcocystis suicanis* 19 bzw. 17 — 19 Tage. HEYDORN und ROMMEL (1972 a) konnten dagegen für *Sarcocystis bovicanis* eine Präpatenz von 9 — 10 Tagen und eine Patenz von 57 — 71 Tagen feststellen, für *Sarcocystis suicanis* von 9 — 10 Tagen bzw. mehr als 6 Wochen.

Die große Bedeutung der Sarkosporidiose des Hundes liegt darin, daß die von ihm ausgeschiedenen Sporozysten für die Zwischenwirte (Rind, Schaf, Schwein, Pferd und Reh) pathogen sind. Dies bestätigten vor allem GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975). So überlebten 11 von 12 Kälbern (beim verendeten Kalb wurden Pasteurellen festgestellt), die mit Sporozysten vom Mensch bzw. Katze infiziert worden waren. Jedoch starben alle Kälber, die mit Sporozysten des Hundes (*Sarcocystis bovicanis*) angesteckt wurden. Das Krankheitsbild dieser Kälber wurde folgendermaßen beschrieben: Zwischen dem 16. — 20. Tag p.i. stieg die Temperatur auf 40,5 — 41° C. Der Hämatokrit fiel auf 26,8 g%, der Hämoglobingehalt auf 5,5 g%. Eine verminderte Freßlust und Apathie stellten sich ein. Nach kurzer Besserung am 26./27. Tag kam wieder ein Temperaturanstieg auf 40° C. Die Schleimhäute wurden anämisch und zeigten petechiale Blutungen. Kurz vor dem Exitus zwischen dem 27. und 30. Tag p.i. fiel die Temperatur steil ab. Bei der Sektion fielen besonders die starken Blutungen in Unterhaut, den Serosen, im Endo- und Epikard und in den Lymphknoten auf. Auch FAYER und JOHNSON (1973) berichteten von akuten Erkrankungen bei Kälbern, die mit *Sarcocystis bovicanis* infiziert wurden. Sie konnten Anorexie, Kachexie, Anämie und Tachykardie feststellen. Diese Krankheitsbilder beobachteten sie zwischen dem 23. und 33. Tag p.i. Auch ihr Sektionsergebnis

spricht von Lymphadenopathie und petechialen Blutungen in serösen Häuten. FAYER, JOHNSON und LUNDE (1976) infizierten 5 – 8 Jahre alte Kühe mit *Sarcocystis bovicanis*. Alle Tiere wurden krank. Klinisch waren Zittern, Hypersalivation, Gewichtsabnahme, Haarausfall, Fieber und bei zweien ein Abort am 41. bzw. 69. Tag p.i. zu beobachten. Die Krankheitsbilder bei Schaf (LEEK, FAYER und JOHNSON, 1977), Schwein (ERBER, persönliche Mitteilung) und Reh (ERBER, BOCH und BARTH, 1978) entsprechen denen des Kalbes.

Der Hund ist Endwirt für 3 **Isospora**-Arten. Am längsten davon ist *Isospora canis* bekannt. Diese Art wurde von NEMESERI (1960) beschrieben, der im Hundekot ca. $39 \times 32 \mu\text{m}$ große Oozysten fand. Aus einer kleineren Art, bis jetzt *Isospora rivolta* genannt, die WENYON (1923) beim Hund fand, gingen in jüngster Zeit zwei neue Spezies hervor. DUBEY (1975a) erkannte, daß *Isospora rivolta* des Hundes und der Katze nicht identisch sind. Er übertrug die durchschnittlich $24 \times 20 \mu\text{m}$ großen Oozysten der Katzen auf Hunde und umgekehrt, wobei in keinem Falle eine Ausscheidung von Oozysten erfolgte. Er folgerte daraus, daß es für den Hund und die Katze eine eigene Art gibt. Er schlug den Namen *Isospora ohioensis* für die im Hund parasitierende Art vor. TRAYSER und TODD (1978) berichteten von einer weiteren neuen Art. Sie ähnelt zwar *Isospora ohioensis*, ist aber etwas kleiner, nämlich durchschnittlich $20,3 \times 17,3 \mu\text{m}$ groß. Den entscheidenden Unterschied aber erkannten sie in den verschiedenen endogenen Stadien der Entwicklung. *Isospora ohioensis* hat nach MAHRT (1967) nur ein asexuelles Stadium und die neue Art, genannt *Isospora burrowsi*, hat zwei strukturell unterschiedliche Schizogonien. Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten liegen bisher nur wenige Angaben vor. So fanden VOKOUN und SLEZAKOVA (1977) bei 2086 Hunden aus Prag einen Befall mit *Isospora ohioensis* von 0,24% und mit *Isospora canis* von 0,10%. PÖTTERS (1978) untersuchte den Kot von 565 Hunden aus dem norddeutschen Raum auf *Isospora*-Arten. Jeweils 2,3% der Hunde schieden Oozysten von *Isospora canis* bzw. *Isospora ohioensis* aus. Aus 2,7% der Proben konnte sie *Isospora burrowsi* isolieren. Ältere Angaben sprechen nur von Kokzidien. Da keine Differenzierung vorgenommen wurde, kann man diese Angaben nicht verwerten.

Werden von einem Hund sporulierte *Isospora*-Oozysten aufgenommen, so beginnt die endogene Entwicklung im distalen Teil des Dünndarms (LEPP und TODD, 1974; DUBEY 1975 b) und im Caecum (TRAYSER und TODD, 1978). Die Schizogonie findet subendothelial bzw. in der Lamina propria statt. Bei *Isospora canis* sind es 3 asexuelle Stadien (LEPP und TODD, 1974), bei *Isospora burrowsi* 2 (TRAYSER und TODD, 1978) und bei *Isospora ohioensis* ein asexuelles Stadium (MAHRT, 1967). Nach der Gamogonie erfolgt die Ausscheidung von Oozysten. Die Präpatenz beträgt bei *Isospora canis* 9 — 11, bei *Isospora burrowsi* 6 und bei *Isospora ohioensis* ebenfalls 6 Tage, die Patenz 28, 11 bzw. 19 Tage. Eine Übertragung von Hund zu Hund ist wahrscheinlich die häufigste Infektionsart, jedoch können nach DUBEY (1975 b) auch Katzen, Mäuse und Hamster als Zwischenwirt fungieren. In diesen Tieren findet jedoch nur eine extraintestinale Entwicklung (1 Zoit in einer parasitophoren Vakuole) statt. Diese Zoite die als Dormozoitien bezeichnet werden, sind für Hunde infektiös (DUBEY und FRENKEL, 1972).

Über pathogene Auswirkungen dieser *Isospora*-Arten wird in der Literatur nur sehr wenig mitgeteilt. NIEBERLE und COHRS (1970) berichten, daß eine *Isospora*-Infektion beim Hund meist symptomlos verläuft. Jedoch kann eine massive Infektion von Welpen zu katarrhalischen bis hämorrhagischen Enteritiden führen. Auch nach PELLERDY (1974) rufen *Isospora* spp. nicht unbedingt klinische Erscheinungen hervor. Nur starke Infektionen von Junghunden können 4 — 6 Tage p.i. zu blutigen Durchfällen, Zittern, Hinterhandschwäche und Fieber führen. Einen interessanten Beitrag lieferte NEDVASBA (1970). Er berichtete, daß Kokzidiosen einen negativen Einfluß auf die Entwicklung des Exterieurs haben sollen. Er führt den Fall eines jungen Rottweilers vor, der 10 Tage nach der Übernahme durch seinen neuen Besitzer Freßunlust zeigte. Eine Erkrankung des Verdauungstraktes war nicht festzustellen. Es fiel aber eine beschwerte Beweglichkeit, Lockerung der Bänder und eine Weichheit des Vordermittelfußes auf. Alle symptomatischen Behandlungen blieben erfolglos. Es trat eine schwere Myasthenie dazu. Eine Kotuntersuchung ergab eine starke Ausscheidung von *Isospora*-Oozysten. Nach einer gezielten Therapie besserte sich das Befinden des Tieres sofort. Auch bei weiteren 23 Hunden mit Exterieur-

Störungen lag eine Kokzidiose vor. VOGT und WEBER (1973) beobachteten, daß klinische Kokzidiosen vom Allgemeinzustand eines Tieres und von der Stärke der Infektion abhängig seien. So kann das Leitsymptom Durchfall von breiig bis blutig sein. Als besonders pathogen sahen sie die Art *Isospora canis* an. Als neueste Arbeit über die Pathogenität von Kokzidiosen kann man den Bericht von DUBEY (1978) ansehen, der neugeborene Hunde mit Oozysten von *Isospora ohioensis* infizierte. Bei Tieren unter 40 Tagen Alter stellte sich nach 3 — 4 Tagen p.i. Durchfall ein. Über 40 Tage alte Welpen entwickelten innerhalb einer Woche eine Immunität, so daß spätere Infektionen nicht mehr angingen. Das pathologisch-histologische Bild zeigte Nekrosen der Darmepithelzellen und eine Atrophie der Villi. Er erkannte auch, daß eine erkennbare Erkrankung von der Anzahl der infizierenden Oozysten abhängig ist. Die Infektion kann aber nicht sehr stark werden, weil sich die beim Hunde parasitierenden Arten alle in oberflächlichen Schleimhautschichten entwickeln und diese nach 1 — 3 Tagen mit den Parasiten abgestoßen werden.

HEYDORN (1973) untersuchte die kleine Form von *Isospora bigemina*. Durch Übertragung der ca. $12 \times 9 \mu\text{m}$ großen Oozysten auf Hund und Katze gelang es ihm, zwei eigene Arten zu differenzieren. Für die Hundeart konnte er auch eine obligate Zweitwirtigkeit feststellen. Als Zwischenwirte sind bis jetzt das Rind und der Hund selbst bekannt (HEYDORN, GESTRICH, IPCZYNSKI, 1975; DUBEY und FAYER, 1976). Die somatischen Entwicklungsstufen im Zwischenwirt wurden bisher histologisch noch nicht nachgewiesen. Die intestinale Entwicklung mit Schizogonie und Gamogonie findet in den Epithelzellen der Dünndarmzotten des Hundes statt. Als Präpatenzzeit werden 7 — 15 Tage und als Patenz 1 — 3 Tage angegeben (DUBEY und FAYER, 1976).

Diese von HEYDORN (1973) beschriebene kleine Form von *Isospora bigemina* wurde als neue Gattung **Hammondia** eingeführt. Die beim Hund parasitierende Art wurde *Hammondia heydorni* (TADROS und LAARMAN, 1976) und die bei der Katze *Hammondia hammondi* (FRENKEL und DUBEY, 1975) genannt. Die *Hammondia*-Oozysten sind morphologisch mit denen von *Toxoplasma gondii* identisch. Über die Häufigkeit des Vorkommens von *Hammondia heydorni* gibt es erst eine Arbeit. Von

565 Hunden aus dem Raum Hamburg/Hannover schieden nur 3 (0,5%) Tiere *Hammondia heydorni* aus (PÖTTERS, 1978). LEVINE und IVENS (1965) fanden bei 139 Hunden einmal die kleine Form von *Isospora bigemina*. Eine Angabe über die Auswirkungen einer *Hammondia*-Infektion bei Hunden lieferten DUBEY und FAYER (1976). Von 23 künstlich infizierten Tieren zeigte keines irgendeine Anzeichen einer Erkrankung. PÖTTERS (1978) konnte diese Angaben bestätigen.

ALLMELING (1970) untersuchte die Übertragungsmöglichkeiten von **Toxoplasma gondii** durch den Kot frisch infizierter Hunde. So konnten bei keiner Kotuntersuchung, die 3 Wochen lang statt fand, Oozysten gefunden werden. Auch das Verimpfen von Kotmaterial an Mäuse führte zu dem Ergebnis, daß alle Mäuse im SFT negativ blieben. Ebenso war es nicht gelungen, aus den Aufbereitungen des Darminhaltes von getöteten Hunden infektiöse Toxoplasmen zu isolieren. WEILAND, KÜHN und SAAR (1971) untersuchten die Se- und Exkrete von künstlich mit Toxoplasmen infizierten Hunden. Nach Applikation eines Parasympathikomimetikums konnten in keinem Fall Toxoplasmen aus den vermehrt sezernierten Konjunktivalsekret, Nasensekret oder Speichel festgestellt werden. Auch aus Harn und Kot wurden keine Erreger isoliert. Ein interessantes Ergebnis lieferte die hämatologische Untersuchung: Eine Vermehrung der eosinophilen Granulozyten fand nicht statt. Diese Ergebnisse konnten KÜHN und Mitarb. (1972) bestätigen. Auch sie fanden weder in Sekreten, Exkreten noch im täglich untersuchten Kot Toxoplasmen. Damit ist eindeutig bewiesen, daß der Hund für die Verbreitung der Toxoplasmose nicht in Betracht kommt.

Allerdings sind Hunde häufig latent infiziert (Zystenträger). So berichteten BOCH und ROMMEL (1963) von einer Untersuchung an Berliner Hunden auf Toxoplasmose. Von 929 im SFT getesteten Hunden zeigten insgesamt 87,1% eine positive Reaktion. Eine Aufschlüsselung der Titer hatte folgendes Bild: 51,2% hatten Titer von 1 : 4 bis 1 : 256, 27,8% mittlere Titer und 8,1% Titer von 1 : 4000 und höher. Sie fanden weiter, daß große Hunderassen im SFT häufiger mit mittleren und hohen Titern reagierten als kleine Rassen. Ebenso zeigten ältere Tiere öfter positive Titer als junge. Diese Ergebnisse führten die Autoren darauf zurück, daß große Hunde

gewöhnlich aus wirtschaftlichen Gründen mit rohem Fleisch bzw. Metzgereiabfällen gefüttert werden, junge Hunde und kleine Rassen werden dagegen vornehmlich mit gekochtem oder eingedostem Fleisch ernährt. Diese Ergebnisse stimmen in etwa mit denen von SCHELLNER und VOLLBRECHTSHAUSEN (1959) überein. Sie untersuchten 1034 toxoplasmoseverdächtige Hunde im SFT. Insgesamt waren 88% positiv. Als positiv sahen sie Titer von 1 : 4 und höher an. Hohe Titer von 1 : 4000 und höher kamen in etwa 11% der Fälle vor. Auch sie konnten feststellen, daß die positiven Ergebnisse in ihrer Häufigkeit mit dem Lebensalter ansteigen. Sie folgerten, daß der größte Teil der niederen bzw. mittleren Titer bei ausgewachsenen Hunden latente Infektionen sind. Positive Titer bei Junghunden hingegen seien Anzeichen einer akuten Toxoplasmose. GIBSON und JUMPER (1960) führten eine epidemiologische Untersuchung an 633 Hunden auf Toxoplasmose in Memphis (USA) durch. 16% der Tiere zeigten im SFT einen Titer von 1 : 16 und höher. Auch sie konnten bei älteren Hunden häufiger positive und auch höhere Titer feststellen als bei jungen Hunden. MARTIN, LETARTE und HIGGINS (1977) verwendeten bei ihren Untersuchungen auf Toxoplasmose den indirekten Hämagglutinations-Test. Von 137 Hunden aus der Provinz Quebec (Kanada) waren im IHA, der von 1 : 32 — 1 : 512 angesetzt wurde, 119 (87%) negativ. 18 (13%) zeigten einen Titer von 1 : 64. Höhere Stufen kamen nicht vor. Das verwendete Antigen wurde aus Mäuse-Peritoneal-Exsudat gewonnen und mit stabilisierten Schaf-Erythrozyten gekoppelt. Die Hundesera inaktivierten sie bei 56° C für 30 Minuten und absorbierten sie mit nicht sensibilisierten Schaf-Erythrozyten.

Wie schon bei den vorherigen Betrachtungen kommen die verschiedenen Autoren auch bei der Beurteilung der Toxoplasma-Pathogenität zu verschiedenen Ergebnissen. KRAFT (1964) beurteilte die Toxoplasmose aus der Sicht des Klinikers als vorwiegende Erkrankung des ZNS (z. B. Parese der Nachhand); pneumonische Erkrankungen seien seltener, verlaufen aber perakut und seien therapieresistent. Eventuell seien Toxoplasmen auch an Aborten und Hydrocephalus beteiligt. JANITSCHKE, ROMMEL und WEILAND (1968) infizierten 30 Hunde mit Toxoplasma-Oozysten aus der Katze. Keiner der Hunde hatte im Verlauf der Infektion ein gestör-

tes Allgemeinbefinden, obwohl im SFT Maximaltiter bis zu 1 : 1000000 festgestellt wurden. WEILAND, KÜHN und SAAR (1971) konnten diese Ergebnisse durch die Beobachtung von 16 infizierten Hunden bestätigen. Außer Lymphknotenvergrößerungen 2 — 20 Tage p.i. waren weiter keine klinischen Symptome zu diagnostizieren. Keine Veränderungen waren auch bei den Blutuntersuchungen zu vermerken, insbesondere blieb eine Eosinophilenvermehrung aus. KÜHN und Mitarb. (1972) berichteten dagegen von deutlichen klinischen Symptomen nach Oozysten-Infektion an 18 Hunden von 3 — 6 Monaten. Es zeigten sich Lymphknotenschwellungen, erhöhte Rektaltemperaturen um 0,5 — 1,2° C am 2. — 6. Tage p.i., Durchfall und Erbrechen vom 3. — 6. Tag p.i. Diese Symptome ließen aber nur massiv infizierte Hunde erkennen, während Tiere mit geringeren Infektionsdosen symptomlos blieben.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik.

Von 500 Hunden wurden jeweils eine Kot- und eine Blutprobe gesammelt. Die Proben stammen von Hunden aus der Poliklinik, der Klinik für Innere Krankheiten, der Chirurgischen Tierklinik und der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München, ferner von Hunden aus tierärztlichen Praxen in Gauting und Augsburg. 15 Proben wurden im Tierheim Esslingen und 7 im Tierheim Emmendingen gewonnen. Die Entnahme des Kotes geschah rektal oder der Hundebesitzer reichte die Probe nach. Die Gewinnung des Blutes erfolgte durch Punktion der V. cephalica bzw. der V. saphena lateralis. Der Kot wurde bis zur Untersuchung in Glasröhrchen bei Kühlschranktemperatur aufbewahrt, das von den Blutproben gewonnene Serum bei -20° C eingefroren.

Die Untersuchung der Kotproben erfolgte mittels einer Zinkchlorid-Natriumchlorid-Flotationslösung, mit einem spezifischen Gewicht von 1030 oder darüber.

Der in dieser Lösung angerührte Kot wurde in Zentrifugengläser abgefüllt und bei 2000 U/min 3 Minuten lang zentrifugiert. Zum Aufbringen des Überstandes auf einen

Objektträger diente eine Drahtöse. Nachdem ein Deckglas zur Fixierung aufgebracht wurde, konnte die Probe im Mikroskop mit dem 40er Objektiv 5 Minuten lang auf parasitäre Gebilde hin untersucht werden. Die eingefrorenen Sera wurden nach dem Auftauen mit Hilfe des indirekten Hämagglutinations-Testes (IHA) untersucht. Die Durchführung des quantitativen Testes geschah folgendermaßen: Um unspezifische Agglutinine auszuschalten, wurden die zu untersuchenden Sera zuerst mit stabilisierten Schaf-Erythrozyten 30 Minuten lang absorbiert. Die Aus-titrierung erfolgte von der Verdünnungsstufe 1 : 16 bis zur Stufe 1 : 512. Als Antigen diente ein Toxoplasma-IHA-Reagenz (bestehend aus stabilisierten Schaf-Erythrozyten, die mit Toxoplasma-Antigen sensibilisiert sind). Zur Überprüfung des Testes wurde jeweils ein positives und ein negatives Kontrollserum mit angesetzt ; nach ca. 3 Stunden konnten die Ergebnisse abgelesen werden. Alle Reagenzien stammten von der Firma Behring.

Um die Ergebnisse auswerten zu können, mußte man eine Vergleichs-Titerkurve erstellen. Zu diesem Zweck wurde ein 3 Monate alter Beagle mit 250000 Toxoplasma-Oozysten oral infiziert und von ihm jeden 2. Tag p.i. Blut entnommen. Die Titer blieben die ersten 7 Tage p.i. negativ. Am 8. Tag p.i. konnte man einen Titer von 1 : 128 ablesen. Am 12. Tag p.i. fiel er auf 1 : 64 und bewegte sich bis zum 52. Tag p.i. zwischen Titerstufen von 1 : 64 und 1 : 128. Zur Kontrolle wurden 5 Sera zum Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen, Oberschleißheim, geschickt und dem SFT unterzogen. Die negativen Sera im IHA waren auch im SFT negativ, die positiven des 8. Tages p.i. und des 18. Tages p.i. hatten einen SFT-Titer von 1 : 16000. Das Serum des 34. Tages p.i. hatte im SFT 1 : 1024. Als weitere Kontrolle diente das Serum eines belgischen Schäferhundes, das zur Diagnostik an das Institut geschickt worden war. Der Vorbericht lautete: Der 5 Jahre alte Rüde wurde vor 2 Jahren aus Honduras importiert. Seit Juni 1978 bestand Rhinitis, Nasenbluten, Kachexie, Inappetenz und Abgeschlagenheit. Am 27.8.78 erblindete das Tier plötzlich. Eine Augenuntersuchung ergab eine Ablatio retinae. Der SFT des Serums war Toxoplasma-positiv mit einem Titer von 1 : 16000 und im IHA-Test konnte bei mehreren Ansätzen jedesmal ein Titer von 1 : 512 festgestellt werden.

Da nach WEILAND (1977) Hammondien bei der Serodiagnose mit Toxoplasmen im Mäusetest Kreuzreaktionen zeigten, jedoch 1 – 4 Titerstufen niedriger waren, wurden 20 Sera von künstlich mit *Hammondia heydorni* infizierten Hunden im IHA durchgetestet. Alle Proben blieben eindeutig negativ. Somit war die Möglichkeit gegeben, Toxoplasma-Infektionen von Hammondia-Infektionen zu differenzieren. Ein weiterer 3 Monate alter Beagle erhielt Schaf-Schlünde und -Zwerchfelle, bei denen mikroskopisch mit Hilfe der Trypsin-Verdauungsmethode Sarkosporidien festgestellt werden konnten. In einem Abstand von 2 Tagen wurde der Kot auf Sporozysten geprüft. Die Kotuntersuchung umfaßte einen Zeitraum von 82 Tagen.

B. Ergebnisse

Von den gefundenen Parasiten waren die Kokzidien am häufigsten. Es konnten bei einer einmaligen Kotuntersuchung in 114 (22,8%) Fällen eine Kokzidiose festgestellt werden (Tabelle 1). Die Differenzierung ergab, daß die Sarkosporidien mit 76 (15,2%) positiven Proben dabei den größten Anteil hatten. Eine Unterteilung nach Spezies ist mikroskopisch fragwürdig und unterblieb deshalb. Dagegen konnten die Isospora-Arten, mit 33 (6,6%) positiven Fällen die zweitstärkste Gruppe, genau unterschieden werden. Es wurde 20mal *Isospora ohioensis*, 9mal *Isospora burrowsi* und 4mal *Isospora canis* ermittelt. Die am seltensten vorkommende Gattung war *Hammondia*. Nur in 5 (1%) Proben konnte *Hammondia heydorni* gefunden werden. Vergleicht man das Alter der Hunde mit der Häufigkeit des Vorkommens eines Parasiten, so kann man erkennen, daß die Sarkosporidien-Infektionen mit dem Alter zunehmen. In der Gruppe der 2 – 5jährigen waren 18 Tiere und in der Gruppe über 5 Jahren waren auch 18 Tiere *Sarcocystis*-positiv. In 24 Proben, die ebenfalls positiv waren, war das Alter nicht zu ermitteln. Auch *Isospora canis* und *Hammondia heydorni* kamen nur bei älteren Hunden vor. Die Befragung der Besitzer nach den Fütterungsgewohnheiten ergab, daß von den 76 Hunden, die Sarkosporidien-Sporozysten ausschieden, 55 (72,4%) häufig mit rohem Fleisch gefüttert werden. Um welches Fleisch (Rind, Schwein, Schaf, Pferd) es sich dabei handelt, konnte nicht festgestellt werden. Der Tierversuch ergab für *Sarcocystis ovis* eine Präpatenz-

zeit von 8 Tagen und eine Patenz von 72 Tagen. Am 8./9. Tag der Patenz war die Sporozystenausscheidung am stärksten.

Alter (Jahre)	Anzahl	Sarco- cystis spp.	Isospora canis	Isospora ohioensis	Isospora burrowsi	Hammondia heydorni
bis 1	65	9		6	3	
1 – 2	55	7		4	2	
2 – 5	110	18	2	6	2	1
über 5	122	18	1	4	1	1
nicht fest- gestellt	148	24	1		1	3
Gesamt (%)	500	76 (15,2)	4 (0,8)	20 (4,0)	9 (1,8)	5 (1,0)

Tabelle 1: Vorkommen von Kokzidien im Kot von Hunden unterschiedlichen Alters

Neben den Protozoen konnten in 34 (6,8%) Fällen Helminthen gefunden werden. Sie teilen sich wie folgt auf: In 22 (4,4%) Proben wurden Askariden-Eier beobachtet, wobei 18 Tiere mit *Toxocara canis* und 4 Tiere mit *Toxascaris leonina* befallen waren. *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis* und *Taenia hydatigena* konnten in 5, 6 bzw. 1 Proben diagnostiziert werden. Der Vergleich mit den Altersgruppen zeigt, daß Askariden-Arten bei Hunden bis zu 1 Jahr mit Abstand am häufigsten sind, wobei *Toxocara canis* wiederum öfters vorkommt als *Toxascaris leonina*. Bei den anderen Gattungen stellte sich kein altersmäßiger Unterschied heraus.

Da Toxoplasma-Infektionen des Hundes nur serologisch bestimmt werden können, wurden die eingefrorenen Sera dem IHA-Test auf ihren Durchseuchungsgrad hin unterzogen. Die positive Bewertung begann bei der Titerstufe von 1:16. Unklare Ergebnisse zählten wir als negativ. Von den 500 Sera reagierten im IHA 142 (28,4%) eindeutig positiv. Die positiven Titer teilten sich wie folgt auf: $6 \times 1:16$; $33 \times 1:32$; $44 \times 1:64$; $26 \times 1:128$; $13 \times 1:256$ und $20 \times 1:512$. Die Häufigkeit und die Höhe der Titer im Vergleich mit dem Alter (Tabelle 2) ergab, daß 45 Hunde zwischen 2 bis 5 Jahren und 53 über 5 Jahre Toxoplasma-positiv waren. Auch lagen alle Stufen von 1:512 bei diesen beiden Altersgruppen. Bei der Gruppe der Hunde unter 2 Jahren wurden nur 10 positive Fälle notiert, darunter kein Titer von 1:512 und nur 2 von 1:256. Bei 34 Tieren war das Alter nicht zu erfahren.

Alter (Jahre)	Anzahl	davon serol. positiv	Titerstufen					
			1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512
bis 2	120	10	1	3	1	3	2	
2 – 5	110	45	1	6	12	9	8	9
über 5	122	53	2	9	20	8	3	11
nicht fest- gestellt	148	34	2	15	11	6		

Tabelle 2: Ergebnisse serologischer Untersuchungen (IHA) von Hunden unterschiedlichen Alters auf Toxoplasma-Antikörper

Eine Aufschlüsselung der 142 Toxoplasma-positiven Hunde nach Rassen erbrachte, daß 73 (51,4%) Tiere großen Rassen angehören, 36 kleinen Rassen und bei weiteren 33 konnte die Abstammung nicht ermittelt werden. Als große Rassen galten Dogge, Sennhund, Labrador, Boxer, Collie, Deutscher Schäferhund, Deutsch Drahthaar und Dalmatiner, als kleine Rassen Dackel, Pudel, Spaniel, Spitz und Foxterrier. Der Schäferhund nahm bei den großen Rassen mit 39 positiven Proben den Spitzenplatz ein. Bei den kleinen Hunden verteilte sich das Ergebnis gleichmäßig.

Von diesen 142 Toxoplasma-positiven Hunden hatten 30 noch weitere Parasiten, 18 davon Sarkosporidien, 6 Isospora-Arten, 3 Askariden und 3 andere Helminthen.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Meine Untersuchungen ergaben, daß die **Sarkosporidiose** mit 15,2% die häufigste Parasitose ist. Verglichen mit dem Ergebnis anderer Autoren liegt diese Zahl etwa in der Mitte. SIBALIC, TOMANOVIC und SIBALIC (1977) stellten in Jugoslawien mit 70% und 35% bei Zwingerhunden und 4,6% bei Tieren aus Privatbesitz zum Teil einen viel größeren Befall fest. Auch FARMER und Mitarb. (1978) kamen bei ihren Untersuchungen in England auf höhere Prozentzahlen. Schäferhunde waren zu 36%, Greyhounds zu 24% und Füchse zu 17% mit Sarkosporidien befallen. Die Infektionsrate bei wild lebenden Koyoten (14%, FAYER und JOHNSON, 1975), stimmt mit meinem Ergebnis ziemlich überein. GOLEMANSKY (1975) fand mit 9,59% Befall bei Füchsen in Bulgarien ein etwas niedrigeres Resultat.

Die zum Teil sehr hohen Befallsraten bei den anderen Autoren kommen sicherlich von der Auswahl des Materials. Die Zwingerhunde, die SIBALIC, TOMANOVIC und SIBALIC (1977) untersucht haben, wurden fast ausschließlich mit rohem Fleisch gefüttert. Auch die Schäferhunde erhielten rohes Schaffleisch. Bei den Greyhounds als Leistungssportlern dürfte die Fütterung mit rohem Fleisch ebenfalls üblich sein. Fast genau zu dem selben Ergebnis wie ich, kommt die einzige deutsche Arbeit. PÖTTERS (1978) stellte im norddeutschen Raum einen Befall mit Sarcocystis-Arten von 15,8% fest. Sie untersuchte 565 Kotproben von Hunden aus verschiedenen

Haltungssystemen und Gebieten. Mein Ergebnis von 15,2% Befall mit Sarkosporidien führe ich ebenfalls auf die große Streuung des Patientenmaterials zurück. Es waren Hunde jeden Alters und von den verschiedensten Rassen. Außerdem stammten sie aus unterschiedlichen Gebieten des süddeutschen Raumes. Auch die ähnlich hohe Anzahl von 500 Proben läßt ein genaueres Ergebnis im Hinblick auf das wahre Vorkommen erwarten. Wie schon erwähnt, werden die Hunde ausschließlich durch rohes Fleisch infiziert. So ist es nicht verwunderlich, daß die großen Hunderassen, die aus wirtschaftlichen Gründen damit ernährt werden, weit häufiger Sarkosporidien haben als kleinere Rassen. Die Tatsache, daß ältere Tiere ebenfalls öfters befallen sind als jüngere, läßt sich schwerlich erklären. Ich nehme aber an, daß es zum Ausbruch einer erkennbaren Infektion einer gewissen Menge zystenhaltigen Fleisches bedarf, diese aber von jungen Hunden noch nicht verzehrt werden kann. Andererseits zeigt dieses Ergebnis, daß es zu keiner Immunitätsbildung von seiten des Endwirtes Hund kommt.

Über die Beurteilung der Pathogenität stimme ich mit DUBEY (1976) überein, der meint, eine Sarkosporidiose sei primär apathogen. Ich konnte in keinem Falle, bei dem ich Sporozysten festgestellt habe, eine Erkrankung des Verdauungstraktes feststellen. Die Symptome, die CRAIGE (1976) beschreibt und die von Sarkosporidien hervorgerufen worden sein sollen, können von jeder anderen Infektion des Darmkanales erzeugt werden. Daß es sich dabei um Sekundärinfektionen handeln könnte, läßt er außer Acht. Bei der Häufigkeit des Vorkommens von *Sarcocystis* spp. ist es leicht möglich, daß Erkrankungen des Verdauungskanales mit der Ausscheidung von Sporozysten zusammenfallen können.

Die Aufgabe, die dem praktischen Tierarzt zukommt, besteht darin, den Kreis zwischen Endwirt Hund und den Zwischenwirten zu unterbrechen. Wie schon aufgezeigt, sind die Sarkosporidien, die den Hund als Endwirt haben, für die Zwischenwirte pathogen. Der Kleintierpraktiker kann durch die einfach und schnell durchführbare Flotationsmethode den Parasiten mikroskopisch feststellen. Da eine spezifische Chemotherapie noch nicht erarbeitet ist, stellt das Nichtverfüttern von rohem Fleisch die beste prophylaktische Maßnahme dar. Auch für den Kleintierpraktiker

selbst ist ein Sarkosporidienbefall wissenswert; denn bekanntlich sollen Schutzimpfungen bei Endoparasiten nicht durchgeführt werden.

Die Ausscheidungsraten der Hunde mit **Isospora**-Arten, die ich gefunden habe, gleichen in etwa denen von PÖTTERS (1978). Sie stellte einen Gesamtbefall von 7,3%, ich einen von 6,6% fest. Die Angaben bei den einzelnen Spezies differieren etwas. Dies scheint mir an den minimalen Größenunterschieden der Arten *Isospora ohioensis* und *Isospora burrowsi* zu liegen, ihre Zuordnung wird manchmal zur Ermessensfrage. Dagegen fanden VOKOUN und SLEZAKOVA (1977) mit 0,24% Befall mit *Isospora ohioensis* und 0,10% mit *Isospora canis* niedrigere Ergebnisse. Das im allgemeinen geringe Vorkommen von *Isospora*-Arten beruht meines Erachtens auf der von DUBEY (1978) beschriebenen Immunitätsbildung. Auch bei *Isospora*-positiven Hunden konnte ich in keinem Falle einen Zusammenhang mit einer Erkrankung des Darmtraktes feststellen. Die in der Literatur beschriebenen Erkrankungen gehen sicherlich auf eine unnatürlich hohe, künstliche Infektion meist junger Hunde zurück. Das Auftreten von Exterieurstörungen in Verbindung mit einer *Isospora*-Infektion, wie von NEDVASBA (1970) beschrieben, beobachtete ich ebenfalls nicht. Jedoch war für solch einen Rückschluß das Patientenmaterial, das Exterieurstörungen aufwies, zu gering. Vermutlich sind *Isospora* spp. aber Wegbereiter für Sekundärinfektionen, da sie durch ihre Entwicklungsstadien Epithelzellen schädigen und somit Eintrittspforten in die Darmschleimhaut schaffen. Wie der häufigste Infektionsweg aussieht, ist noch nicht geklärt. Möglich ist von Hund zu Hund, von Nagern auf den Hund oder durch rohes Fleisch von Schlachttieren. Der Rat an die Hundebesitzer, kein rohes Fleisch zu verfüttern, würde wahrscheinlich auch die Häufigkeit der *Isospora*-Infektionen senken helfen.

Daß **Hammondia heydorni** die am seltensten vorkommende Gattung unter den Kokzidien ist, bestätigt auch PÖTTERS (1978). Während sie 3 positive Proben bei 565 Kotuntersuchungen hatte, fand ich 6mal Hammondien bei 500 Untersuchungen. LEVINE und IVENS (1965) isolierten bei 139 Hunden nur 1 mal die kleine Form von *Isospora bigemina*, die heute als *Hammondia heydorni* anzusehen ist. Mit

den Angaben der erwähnten Autoren über die Pathogenität von *Hammondia heydorni* stimme ich überein, kein Hund ließ Anzeichen einer Erkrankung erkennen.

Seit eindeutig geklärt ist, daß der Hund keine **Toxoplasma**-Oozysten ausscheidet, ist man bei Untersuchungen nach seinem Durchseuchungsgrad auf die Serologie angewiesen. Ältere Arbeiten kamen auf Ergebnisse von 87,1% (BOCH, ROMMEL, 1963) bzw. 88% (SCHELLNER, VOLLBRECHTSHAUSEN, 1959) Befallsstärke. Diese Zahlen wurden mit dem Sabin-Feldman-Test ermittelt. Dieser Test ist sehr empfindlich und eine positive Wertung erfolgte bereits ab Titerstufe 1:4. Daß dabei auch unspezifische Titer und *Hammondia*-Titer mit abgelesen wurden, ist anzunehmen. Überraschenderweise fanden GIBSON und JUMPER (1960) nur einen Befall von 16%. Auch sie wendeten den SFT an. Aber auch sie erkannten, wie die oben erwähnten Autoren, daß große Rassen öfters positive Titer zeigen als kleine Rassen und daß auch ältere Tiere häufiger infiziert waren als junge. MARTIN, LETARTE und HIGGINS (1977) verwendeten zur *Toxoplasma*-Diagnose den IHA-Test, mit Verdünnungsstufen von 1:32 bis 1:512. Sie fanden Infektionen in 13% der Fälle. Bei meinen Untersuchungen benützte ich ebenfalls den IHA-Test. 28,4% der Hunde waren *Toxoplasma*-positiv. Im Unterschied zu MARTIN, LETARTE und HIGGINS (1977) habe ich die Sera nur absorbiert und die Ergebnisse ab Titerstufe 1:16 positiv gewertet. Während die ebengenannten Autoren nur Titer von 1:64 ablesen konnten, gingen die Titer in meiner Untersuchung von 1:16 bis 1:512. Eine Erklärung für die unterschiedlichen Aussagen könnte in der Inaktivierung der Sera liegen, wie sie von MARTIN, LETARTE und HIGGINS (1977) durchgeführt wurde. Die Erfahrung, daß die Titer nach Inaktivierung ungenau abzulesen waren, machte ich bei der Erarbeitung des Testes. Genau wie bei den früheren Untersuchungen stellte auch ich fest, daß große Rassen häufiger infiziert waren als kleine Rassen, wie auch ältere Tiere öfters befallen waren und häufiger höhere Titer aufwiesen als junge Hunde.

Über die Pathogenität von *Toxoplasma gondii* bei Hunden möchte ich kein endgültiges Urteil abgeben. Mir sind zwar keine Erkrankungen bei den Toxoplasma-positiven Hunden aufgefallen, ebenso blieb ein mit 250000 Oozysten infizierter Beagle symptomlos, jedoch kenne ich die Krankheitsgeschichte des Schäferhundes, dessen Fall ich beschrieben habe. Auch die Angaben in der Literatur widersprechen sich im Hinblick auf die Pathogenität von *Toxoplasma*. Ich nehme aber an, daß sich der Hund wiederum hauptsächlich durch rohes Fleisch infiziert; denn bei einer Ausscheidungsrate der Katze von ca. 1% (PÖTTERS, 1978) von *Toxoplasma gondii* ist die Ansteckungsmöglichkeit durch ausgeschiedene Oozysten relativ gering.

V. Zusammenfassung

An 500 Hunden, die aus unterschiedlichen Haltungssystemen und verschiedenen Gebieten Süddeutschlands stammten, wurde koproskopisch die Häufigkeit des Vorkommens von *Sarcocystis* spp., *Isospora* spp. und *Hammondia heydorni* sowie serologisch (IHA) der Durchseuchungsgrad mit *Toxoplasma gondii* untersucht. In 76 (15,2%) Fällen konnten *Sarcocystis*-Sporozysten isoliert werden. 20 (4,0%) Hunde schieden *Isospora ohioensis*-, 9 (1,8%) *Isospora burrowsi*- und 4 (0,8%) *Isospora canis*-Oozysten aus. Bei 5 (1%) Kotproben erbrachte die Untersuchung einen Befall mit *Hammondia heydorni*. Im Serum der 500 Hunde wurden in 142 (28,4%) Fällen *Toxoplasma*-Antikörper nachgewiesen, wobei ältere Tiere häufiger infiziert waren als jüngere.

Summary

Investigations into the prevalence of coccidiosis (*Sarcocystis*, *Isospora*, *Hammondia*, *Toxoplasma*) of dogs in South-Germany.

Observations on the prevalence of *Sarcocystis* spp., *Isospora* spp. and *Hammondia heydorni* in the feces of 500 dogs, from different owners in South-Germany, are recorded. In order to study the prevalence rate of *Toxoplasma*-antibodies, blood samples were collected from each dog and tested by means of the indirect haemagglutination (IHA). 76 (15,2%) fecal samples contained *Sarcocystis*-sporocysts. In 20 (4%) cases were found *Isospora ohioensis*-, in 9 (1,8%) *Isospora burrowsi*-, and in 4 (0,8%) *Isospora canis*-oocysts. 5 (1%) dogs passed *Hammondia heydorni*-oocysts in their feces. The survey of the 500 sera showed, that 142 (28,4%) dogs were seropositive for *Toxoplasma*, at which older animals were more frequently infected than younger ones.

VI. Literaturverzeichnis

1. ALLMELING, D. (1970): Versuche zur Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch Kot frisch infizierter Meerschweinchen, Schweine und Hunde.
Vet. med. Diss. FU Berlin
2. BLAZEK, K., J. SCHRAMLOVA, R. IPPEN (1978): Dogs as definitive host of sarcosporidia infecting roe deer.
Folia Parasitol. (Praha), **25**, 95 — 96
3. BOCH, J., M. ROMMEL (1963): Serologische Untersuchungen an Berliner Hunden auf Toxoplasmose.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **76**, 292 — 296
4. CRAIGE, J. E. (1976): Sarcocystis of domestic animals.
J. Am. vet. med. Ass., **170**, 463 — 466
5. DUBEY, J. P. (1975 a): *Isospora ohioensis* sp. n. proposed for *Isospora rivolta* of the dog.
J. Parasit. **61**, 462 — 465
6. DUBEY, J. P. (1975 b): Experimental *Isospora canis* and *Isospora felis* infection in mice, cats and dogs.
J. Protozool. **22**, 416 — 417
7. DUBEY, J. P. (1978): Pathogenicity of *Isospora ohioensis* infection in dogs.
J. Am. vet. med. Ass. **173**, 192 — 197
8. DUBEY, J. P. (1976): A review of Sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs.
J. Am. vet. med. Ass. **169**, 1061 — 1078
9. DUBEY, J. P., R. FAYER (1976): Development of *Isospora bigemina* in dogs and other mammals.
Parasit. **73**, 371 — 380
10. DUBEY, J. P., J. K. FRENKEL (1972): Extra-intestinal stages of *Isospora felis* and *Isospora rivolta* (Protozoa: Eimeriidae) in cats.
J. Protozool. **19**, 89 — 92
11. ERBER, M., J. BOCH, D. BARTH (1978): Drei Sarkosporidienarten des Rehwildes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **91**, 482 — 486

12. FARMER, J. N., J. V. HERBERT, M. PATRIDGE, G. T. EDWARDS (1978):
The prevalence of *Sarcocystis* spp. in dogs and red foxes.
J. inf. Dis. **131**, 189 — 192
13. FAYER R. (1972): Gametogony of *Sarcocystis* sp. in cell culture.
Science **175**, 65 — 67
14. FAYER R. (1974): Development of *Sarcocystis fusiformis* in the small intestine
of the dog.
J. Parasit. **60**, 660 — 665
15. FAYER, R., A. J. JOHNSON (1973): Development of *Sarcocystis fusiformis* in
calves infected with sporozoysts from dogs.
J. Parasit. **59**, 1135 — 1137
16. FAYER, R., A. J. JOHNSON, M. LUNDE (1976): Abortion and other signs of
disease in cows experimentally infected with *Sarcocystis fusiformis*
from dogs.
J. inf. Dis. **134**, 624 — 628
17. FAYER, R., A. J. JOHNSON (1975): *Sarcocystis fusiformis* infection in the coyote
(*Canis latrans*).
J. inf. Dis. **131**, 189 — 192
18. FORD, G. E. (1975): Transmission of sarcosporidiosis from dogs to sheep main-
tained specific pathogen free.
Austr. vet. J. **51**, 407 — 408
19. FRENKEL, J. K., J. P. DUBEY (1975): *Hammondia hammondi* gen. nov., sp. nov.,
from domestic cats, a new coccidian related to *Toxoplasma* and
Sarcocystis.
Z. Parasitenk. **46**, 3 — 12
20. GESTRICH, R., A.-O. HEYDORN, N. BAYSU (1975): Beiträge zum Lebenszyklus
der Sarkosporidien. VI. Untersuchungen zur Artdifferenzierung bei
Sarcocystis fusiformis und *Sarcocystis tenella*.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **88**, 191 — 197
21. GIBSON, C. L., J. R. JUMPER (1960): The prevalence of canine toxoplasmosis in
Memphis, Tennessee.
J. Parasit. **46**, 559 — 565

22. GOLEMANSKY, V. (1975): Observation oocysts and free spores of *Sarcocystis* in the large intestine of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Bulgaria. *Acta protozool.* **14**, 291 — 296
23. GORBOV, Yu. K. (1975): Development cycle of *Sarcocystis*. *Veterinariya, Moscow* **6**, 72 — 74. Ref. in *Vet. Bull.* **45**, 823
24. HEYDORN, A.-O. (1973): Zum Lebenszyklus der kleinen Form von *Isospora bigemina* des Hundes. I. Rind und Hund als mögliche Zwischenwirte. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **86**, 323 — 329
25. HEYDORN, A.-O., R. GESTRICH, V. IPCZYNSKI (1975): Zum Lebenszyklus der kleinen Form von *Isospora bigemina*. II. Entwicklungsstadien im Darm des Hundes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **88**, 449 — 453
26. HEYDORN, A.-O., R. GESTRICH, H. MEHLHORN, M. ROMMEL (1975): Proposal for a new nomenclature of the sarkosporidia. *Z. Parasitenk.* **48**, 73 — 82
27. HEYDORN, A.-O., M. ROMMEL (1972 a): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. II. Hund und Katze als Überträger der Sarkosporidien des Rindes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **85**, 121 — 123
28. HEYDORN, A.-O., M. ROMMEL (1972 b): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. IV. Entwicklungsstadien von *S. fusiformis* in der Dünndarmschleimhaut der Katze. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **85**, 333 — 336
29. JANITSCHKE, K., M. ROMMEL, G. WEILAND (1968): Experimentelle Toxoplasma-Infektion beim Hund. *Kleintier-Praxis* **13**, 181 — 187
30. KRAFT, H. (1964): Die Toxoplasmose des Hundes aus klinischer Sicht. *Tierärztl. Umsch.* **19**, 257 — 258
31. KÜHN, D., W. H. OPPERMAN, H. RÖDEL, H. CENTURIER (1972): Experimentelle Infektion von Hunden mit Toxoplasma-Oozysten. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **85**, 309 — 314

32. LEEK, R. G., R. FAYER, A. J. JOHNSON (1977): Sheep experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. I. Disease in young lambs.
J. Parasit. **63**, 642 — 650
33. LEEP, D. L., K. S. TODD jr. (1974): Life cycle of *Isospora canis*, NEMESERI, 1959 in the dog.
J. Protozool. **21**, 199 — 206
34. LEVINE, N. D., V. IVENS (1965): *Isospora* species in the dog.
J. Parasit. **51**, 859 — 864
35. MAHRT, J. L. (1967): Endogenous stages of the life cycle of *Isospora rivolta* in the dog.
J. Protozool. **14**, 754 — 759
36. MARTIN, M., R. LETARTE, R. HIGGINS (1977): Prevalence of toxoplasmosis in Quebec farm dogs.
Vet. Rec. **101**, 79 — 80
37. MUNDAY, B. L., A. CARBOULD (1974): The possible role of the dog in the epidemiology of ovine sarcosporidiosis.
Brit. vet. J. **130**, IX — XI (Short com.)
38. NEDVASBA, J. (1970): Einfluß der Kokzidiose auf die Exterieurentwicklung junger Hunde.
Kleintier-Praxis **15**, 194 — 198
39. NEMESERI, J. (1960): Beiträge zur Ätiologie der Coccidiose der Hunde. I. *Isospora canis* sp. n.
Acta vet. hung. **10**, 95 — 99
40. NIEBERLE, P. COHRS: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 5. Aufl. 1970.
G. Fischer Verlag, Stuttgart
41. PELLERDY, L. P.: *Coccidia and Coccidiosis*, 2. Aufl. 1974.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
42. PÖTTERS, U. (1978): Untersuchungen über die Häufigkeit von Kokzidien-Oozysten und -Sporozysten (Eimeriidae, Toxoplasmae, Sarcocystidae) in den Fäzes von Karnivoren.
Vet. med. Diss. Hannover

43. ROMMEL, M., O. GEISEL (1975): Untersuchungen über die Verbreitung und den Lebenszyklus einer Sarkosporidienart des Pferdes (*Sarcocystis equicanis* n. spec.).
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **88**, 468 — 471
44. ROMMEL, M., A.-O. HEYDORN, B. FISCHLE und R. GESTRICH (1974): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. Weitere Endwirte der Sarkosporidien von Rind, Schaf und Schwein und die Bedeutung des Zwischenwirtes für die Verbreitung dieser Parasitose.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **87**, 392, 396
45. SCHELLNER, H., R. VOLLBRECHTSHAUSEN (1959): Über diagnostische Untersuchungen bei Toxoplasmoseverdacht.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **72**, 203 — 206
46. SIBALIC, S., B. TOMANOVIC, D. SIBALIC (1977): Demonstration of *Sarcocystis* spp. in the feces of dogs.
Acta parasit. Jug. **8**, 49 — 54
47. TADROS, W., J. J. LAARMAN (1976): *Sarcocystis* and related coccidian parasites: a brief general review, together with a discussion on some biological aspects of their life cycles and a new proposal for their classification.
Acta Leidensia **44**, 1 — 107
48. TRAYSER, Ch. V., K. S. TODD jr. (1978): Life cycle of *Isospora burrowsi* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) from the dog *Canis familiaris*.
Am. J. Vet. Res. **39**, 95 — 98
49. VOGT, R., H. WEBER (1973): Kokzidiose der Fleischfresser und Einsatz von Amprovet als spezifisches Kokzidiostatikum.
Prakt. Tierarzt **54**, 444 — 445
50. VOKOUN, P., J. SLEZAKOVA (1977): Parasites of the digestive tract of city dogs and cats.
Veterinarni Medicina **22**, 367 — 376
51. WEILAND, G. (1977): Vergleichende serologische Untersuchungen an Labormäusen nach Infektion mit *Toxoplasma gondii* und *Hammondia hammondi*
Tropenmed. Parasit. **27**, 282

52. WEILAND, G., D. KÜHN, Ch. SAAR (1971): Untersuchungen von Se- und Exkreten sowie von Lymphknoten oral und parenteral mit Toxoplasma-Zysten infizierter Hunde.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **84**, 181 — 184
53. WENYON, C. M. (1923): Coccidiosis of cats and dogs, and the status of the Isospora of man.
Annls trop. Med. Parasit. **17**, 231 — 288

Lebenslauf

Ich, Alfred Böhm, wurde in Augsburg am 13. 4. 1948 geboren als Sohn des Buchdruckereibesitzers Hans Böhm und seiner Gattin Eleonore Böhm, geb. Miller. Ich besuchte ab 1954 die Luitpold-Volksschule in Augsburg und ab 1959 das Humanistische Gymnasium St. Stephan, ebenfalls in Augsburg. Mit der 10. Klasse trat ich in das Landschulheim Stein a. d. Traun ein, wo ich 1970 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1971/72 begann ich in Gießen mit dem Studium der Tiermedizin. Nach dem 1. Semester erfolgte der Wechsel nach München. Am 22. 12. 1977 schloß ich das Studium mit dem 3. Teil des Staatsexamens erfolgreich ab. Seit dem Frühjahr 1978 war ich am Institut für vergl. Tropenmedizin und Parasitologie mit der Anfertigung dieser Dissertation beschäftigt.

